Lane Medical Library

Aus der I. medizinischen Klinik München.
(Direktor: Professor Dr. von Romberg.)

Über eine Spontangangrän an den oberen Extremitäten.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 22 1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Adam,
Medizinalpraktikant aus München.

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der I. medizinischen Klinik München.
(Direktor: Professor Dr. von Romberg.)

Über eine Spontangangrän an den oberen Extremitäten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Adam,
Medizinalpraktikant aus München.

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Romberg.

Meinem Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0164

Die zum Vorwurf meiner Arbeit dienende Beobachtung ist deshalb von Interesse, weil die Kasuistik an Fällen von Spontangangrän an den oberen Extremitäten mit dem anatomischen Befund der arteriellen Thrombose sehr arm ist und weil der Fall (auch nach der anatomischen Untersuchung) einer erschöpfenden Erklärung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bietet.

Über denselben Kranken ist schon 1911 eine Dissertation von Adella Heller erschienen, worauf später noch zurückzukommen sein wird.

Die Krankheitsgeschichte des Falles, entnommen den Journalen der medizinischen Poliklinik in München, der I. medizinischen und der chirurgischen Klinik in München, ist folgende:

E. A., 52 Jahre alt, z. Z. Taglöhner, früher Schäffler in einer Brauerei, kam am 22. II. 11 zum erstenmal in die Poliklinik. Patient gibt an, dass die ersten Beschwerden an seinem rechten Arm vor vier Monaten aufgetreten seien. Er bemerkte des öfteren, dass sein rechter Arm, besonders beim Liegen, allmählich „einschlief"; nach Bewegungen des Armes und der Finger verschwand nach und nach das Gefühl des Eingeschlafenseins. Seit etwa drei Monaten sei die Spitze des rechten Zeigefingers bläulich verfärbt, das pelzige Gefühl verliere sich überhaupt nicht mehr an dieser Stelle, breite sich weiterhin auch auf die anderen Finger der rechten Hand aus, ganz besonders auf die Volarseite der Mittel- und Endphalangen. Hauptsächlich morgens seien

letztere stark blau verfärbt; sie fühlten sich stets kalt an; ausserdem habe er ziehende Schmerzen entlang der Beugeseite des Vorder- und Oberarmes.

Beim Arbeiten erlahmt der Arm allmählich, wird immer steifer und schwerer, um nach wenigen Minuten vollständig zu versagen. Nach $^1/_2$—1 Minute wird der Arm wieder gebrauchsfähig, erlahmt jedoch wieder nach 1—3 Minuten. Bei Bewegungen des Armes wird die Hand zuerst blass und dann allmählich blau.

Am linken Arm hat der Mann keine Beschwerden. E. ist Rechtshänder.

Für eine hereditäre Belastung ergiebt die weitere Anamnese keinen Anhaltspunkt.

Eine sexuelle Infektion wird negiert, auch sonst erweckt nichts den Verdacht auf Lues.

Als junger Mann hat E. 12—16 l Bier täglich (daneben auch Schnaps) getrunken, auch war er stets ein starker Raucher.

Ausserdem leidet Patient seit mehr als 20 Jahren an Gicht; er bezieht deshalb seit drei Jahren eine Invalidenrente.

Status: Rotlivide Verfärbung der Innenfläche der rechten Hand sowie der Finger, besonders des Zeigefingers, der stark blaurot ist; ebenso die Streckseite.

Von der Mitte des Unterarmes an ist der rechte Arm, besonders an der Beugeseite, erheblich kälter als der linke.

Die Empfindung für Berührung ist an der rechten Handfläche und an der Beugeseite der Finger deutlich abgeschwächt gegenüber links und gegenüber der Berührungsempfindung des Ober- und des proximalen Teiles des Unterarmes; dasselbe ist der Fall auf der Streckseite des Vorderarmes, des Handrückens und der Fingerstreckseiten beim Vergleich mit links.

Der Radialispuls ist rechts nicht zu fühlen. Druck am Unterarm im Verlauf der Arteria radialis ist schmerzhaft;

ebenso klagt Patient über Schmerz bei Druck auf die Arteria brachialis; hier ist dagegen eine minimale Pulsation zu fühlen.

Auch die linke Arteria radialis ist rigide, es sind Einlagerungen zu fühlen; der Puls ist hier ziemlich gut gefüllt, etwas hart und zeigt respiratorische Irregularität. Frequenz: 76.

An der linken Arteria brachialis, an beiden Arteriae subclaviae und an den Carotiden ist der Puls deutlich zu fühlen.

Der Blutdruck beträgt 125 mm Hg.

Der Puls der Arteria dorsalis pedis ist rechts sehr schwach, links gut fühlbar.

Sonst ist als pathologischer Befund lediglich „trockenes, mittelblasiges“ Rasseln über dem Unterlappen der rechten Lunge verzeichnet.

28. II. 11: Status idem: Wassermannsche Reaktion negativ.

Am 13. III. 11 kam E. auf die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses links der Isar. Aus der hier erhobenen Anamnese ist nur die Angabe hervorzuheben, dass die subjektiven Beschwerden des Patienten in seinem rechten Arm (Gefühllosigkeit, Gefühl des Eingeschlafen-, Pelzigseins) sich bei Bewegungen des Armes besserten.

Status: Die rechte Hand ist „livid verfärbt“, fühlt sich ganz kalt an. Der ganze rechte Arm bis hinauf zur Schulter ist kühler als der linke. Sowohl aktive als passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft.

Es ist weder an der Arteria radialis noch brachialis ein Puls zu fühlen; dagegen lässt sich entsprechend dem Verlauf der Arteria brachialis ein dicker, sklerotischer Strang verfolgen. Auch oberhalb des Schlüsselbeins ist im Gegensatz zur linken Seite eine Pulsation der Arteria subclavia nicht wahrzunehmen.

Sensibilitätsprüfung: Lagegefühl überall intakt. Keine Ataxie. Bei Berührungen am rechten Arm erfolgt die Antwort immer etwas langsamer als am linken. Je mehr distalwärts am rechten Arm geprüft wird, um so langsamer erfolgt

die Antwort. Auf dem Handrücken, zwischen Metacarpale I und III wird warm und kalt nicht mehr unterschieden. Spitz und stumpf wird auch am rechten Arm bei relativ leiser Berührung richtig angegeben, aber oft als Schmerz empfunden.

Reflexe: Pupillar-, Patellar-, Bauchdecken-, Fussohlenreflexe sind vorhanden.

An Händen und Unterschenkeln sind zahlreiche Gichtknoten, von denen am linken Bein mehrere aufgebrochen sind. Die grossen Zehen sind beiderseits sehr dick, eine stärkere Empfindlichkeit besteht augenblicklich nicht.

Eine Roentgenphotographie des rechten Armes ergab keinen deutlichen Befund.

Durchleuchtung der Brustorgane: Am rechten Lungenhilus ausgesprochene Schatten. Pericard anscheinend verwachsen.

Im übrigen enthält der Status keinen pathologischen Befund.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Blutdruck 135 mm Hg.

Patient bekommt 0,6 g Salvarsan am linken Arm intravenös injiziert.

Aus den Nachträgen bis zum 29. IV. 11 geht als Wesentliches folgendes hervor: Patient bekommt nach und nach immer stärkere, brennende Schmerzen in der rechten Hand. Es ist wieder die Angabe des Patienten ausdrücklich erwähnt, er könne das brennende Gefühl durch aktive Bewegung des rechten Armes lindern. Während aber anfangs diese intensiven Schmerzen, die ihm den Schlaf rauben, nur von Zeit zu Zeit auftreten, die Hautfarbe an der rechten Hand sich noch einmal bessert, ja sogar die Temperatur am rechten Arm wieder fast normal wird, verliert sich schliesslich die Kälte am rechten Arm überhaupt nicht mehr, eine starke Cyanose, besonders an den Fingern, bleibt dauernd bestehen, und die subjektiven Beschwerden des Mannes werden so gross,

dass er Morphium bekommt. Die Spitze des rechten Zeigefingers wird schwarz, trocknet ein; diese Mumifikation schreitet dann im Laufe der Wochen bis auf die Grundphalanx fort. Am 13. IV. 11 ist erwähnt, dass der Mittelfinger am I. Interphalangealgelenk stark gerötet und geschwellt sei.

Am 29. IV. 11 wird E. auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Status praesens der chirurgischen Krankengeschichte: Der rechte Arm blass, die Hand livid, der Zeigefinger in seinen beiden Endgliedern mumifiziert. Der rechte Arm und die rechte Hand fühlen sich kühl an. Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Es ist weder an der Arteria radialis noch brachialis eine Pulsation wahrzunehmen; die Gefässe fühlen sich vielmehr wie derbe, kompakte Stränge an. Links sind die Gefässe relativ weich, ebenso die Arteriae temporales.

Sensibilität: Am rechten Daumen, Zeige- und Mittelfinger wird an der radialen Hälfte spitz und stumpf verwechselt. Bei leichter Berührung mit dem spitzen Ende oft heftige Schmerzen. Kalt und warm werden erst nach längerer Berührung unterschieden. Die mumifizierte Partie völlig gefühllos. Nervensystem sonst ohne Befund. Patellar-, Bauchdecken-, Cremasterreflex vorhanden. Urin: Reaktion sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Auch sonst weicht der Status von den früher erhobenen Befunden nicht ab.

Nachtrag vom 8. V. 11: Starke Schmerzen, rechter Arm dauernd kühler als der linke. Temperatur normal; Puls immer über 100 (120—130).

Am 11. V. 11 wird E. in ambulante Behandlung entlassen; da er aber bald wieder starke Schmerzen bekommt, wird er am 22. V. 11 wiederum aufgenommen.

Status praesens vom 22. V. 11: Die Finger III und IV, sowie die volare Seite des Daumengliedes sind cyanotisch

und fühlen sich kühler an als die übrige Hand. Der ganze rechte Arm ist kälter als der linke. Die ausgestrichenen Hautvenen am rechten Unterarm füllen sich nur langsam wieder an.

28. V. 11: Starke Schmerzen, besonders nachts. Am 26. V. 11 abends wurde eine perineurale (N. ulnaris und medianus) Novocaininjektion gemacht; daraufhin liessen die Schmerzen zwei Stunden nach, traten aber dann wieder in verstärktem Masse auf. Temperatur, Puls normal.

5. VI. 11: Status idem.

Blutuntersuchung: 5 408 000 Erythrocyten
12 500 Leukocyten.

12. VI. 11: Status idem.

19. VI. 11: Starke Schmerzen. Patient schläft nachts kaum. Äusserlich gleicher Befund. Im Röntgenbild ist an Stelle der Arteria cubitalis ein Strang zu sehen.

25. VI. 11: Status idem.

2. VII. 11: Seit 30. VI. 11 lassen die Schmerzen nach, die Beweglichkeit im Handgelenk ist etwas besser und weniger schmerzhaft; objektiv Status idem. Da Patient weniger Schmerzen hat, verlangt er nach seiner Entlassung.

Vom 3. VII. 11 bis 20. II. 13 war E., soweit bekannt, nicht in ärztlicher Beobachtung.

Am 20. II. 13 wurde E. in bewusstlosem Zustande in die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses links der Isar eingeliefert.

Die von den Angehörigen erhobene Anamnese enthält zunächst die typische Schilderung eines apoplektischen Insultes, den E. am 19. II. 13 abends erlitten hat. Dann wird von seinem seit 24 Jahren bestehenden Gichtleiden erzählt.

Die Beschreibung der Erkrankung seines rechten Armes ergibt ausser der Angabe, dass das Endglied des Zeigefingers am 1. V. 12 abgefallen ist, nichts Neues. Im Januar 1913 habe der Kranke jedoch ähnliche Beschwerden auch im linken

Arm bekommen, die sich rasch zu erheblichen Schmerzen steigerten. Patient hatte das Gefühl, als ob die linke Hand in einer „brennenden Glut steckte“. Dabei habe sich die Hand allmählich dauernd blau verfärbt. Seit dieser Zeit sei auch der linke Arm, den Patient bisher zu allen Arbeiten benützt habe, gebrauchsunfähig geworden. — Ausserdem wird berichtet, dass E. in den letzten Jahren häufig unter Schwindelanfällen zu leiden hatte. „Wenn er den Kopf im Bett gehoben hat,“ äusserte er, „fange es vor ihm zu tanzen an“; daneben bestanden lästige Schmerzen, besonders im Bereiche des Rückens, wo er oft ein Gefühl einer eisigen Kälte hatte. In der letzten Zeit habe er auch noch an Atembeschwerden bei körperlicher Anstrengung gelitten. Dann ist noch von Interesse, dass sein tägliches Alkoholquantum — in früheren Zeiten — auf 25 l Bier angegeben wird.

Status praesens: Patient befindet sich in passiver Rückenlage; das Bewusstsein ist stark getrübt; er reagiert auf Anruf insofern, als er grobe Bewegungen ausführt, seine Zunge zeigt u.s.w. Lähmung der linken Körperhälfte einschliesslich des Facialis; Atmung ruhig.

Extremitäten: An der rechten Hand fehlen die beiden distalen Phalangen des Zeigefingers, der Gelenkkopf der Grundphalanx liegt frei zutage. Der kleine Finger ist in Beugestellung, an der Dorsalseite desselben befindet sich ein Tophus, der geschwürig zerfallen ist und auf das Gelenk führt.

Die linke Hand ist tiefblau verfärbt, fühlt sich kalt an, die Nägel sind schwarzblau.

Pulse:	rechts	links
An der Arteria radialis	fehlt	fehlt
„ „ „ brachialis	„	„
„ „ „ axillaris	„	„
„ „ „ subclavia	„	„
„ „ „ carotis	„	vorhanden.

Die Fussgelenke und Grosszehengelenke sind chronisch entzündlich verdickt. Am linken Knie und an den Unterschenkeln befinden sich ausgedehnte Tophie; die Haut der Unterschenkel ist blau verfärbt, scleremartig verdickt.

Fusspulse: rechts nicht zu fühlen, links vorhanden. Motilität: Lähmung im linken Arm und linken Bein, rechts spontane Bewegungen. Reflexe: Arm- und Patellarreflexe lebhaft, links und rechts gleich;

Achillessehnenreflex links u. rechts +, links Fussklonus:

Babinski links und rechts +;

Bauchdeckenreflex links < rechts.

Kopf: An den Ohren Tophie; die linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel hängt tiefer als der rechte.

Die Pupillen sehr eng, gleichweit, auf Lichteinfall keine Reaktion.

Zunge trocken, belegt, wird gerade herausgestreckt.

Lungen: Sonorer Klopfschall; leises Vesiculäratmen mit Brummen und Giemen.

Herz: Grenzen:	nach rechts	nach oben	nach links
relative D. =	1 cm r. v. r. St. R.	III. R.	13 cm
absolute D. =	l. St. R.	IV. R.	8 cm

Herztöne: leise, rein. II. Ao. T. > II. P. T.

Urin: Albumen +, Saccharum —.

22. II. 13. An der rechten Hand zuweilen klonische Zuckungen; Sensorium etwas freier; Sprache noch unverständlich.

Urin: Albumen +; im Sediment hyaline und granulierte Cylinder; Saccharum —.

Hautreflexe herabgesetzt;

Sehnenreflexe gesteigert, beiderseits gleich;

Muskeltonus an beiden Beinen erhöht;

Babinski links +, rechts zweifelhaft.

Augenhintergrund: rechts beginnende Stauungspapille, weite geschlängelte Venen, enge Arterien; links an der Papille keine Stauung, weite Venen, enge Arterien; keine Haemorrhagien, keine anaemischen Flecke.

23. II. 13. Unter Temperatursteigerung bis 42° exitus letalis.

Die von den Professoren Borst und Schmincke gemeinsam ausgeführte Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Gicht; Polyarthritis urica; Gichtknoten der Haut beider Unterschenkel und der Ohrmuscheln. Doppelseitige flächenhafte Verwachsungen der Lungen. Ältere Thrombose des Truncus anonymus, der rechten Carotis communis und Carotis interna bis hinauf zur Abgangsstelle der Arteria cerebri media, der rechten Arteria subclavia, axillaris, brachialis, radialis. Frische Thrombose der Abgangsstelle der linken Arteria subclavia und ihrer Äste nach dem Arm. Embolie der Arteria basilaris und Arteria cerebri posterior dextra. Dilatation des Herzens. Myodegeneratio cordis. Fettherz. Rechtsseitige alte Spitzentuberkulose. Caverne in der Spitze des rechten Unterlappens, Chronische bronchitis. Stauungsmilz. Trübe Schwellung der Leber. Chronische Gastritis. Schrumpfniere (sekundäre Schrumpfung). Universelle Adipositas.

Der die Hände betreffende Passus aus dem Sektionsprotokoll lautet:

„Die Handmuskeln links und rechts atrophisch. Die linke Hand in Krallenstellung. Links in der Höhe der Articulatio metacarpo-phalangea I und II weissliche, derbe Einlagerungen. Der rechte kleine Finger spitzwinkelig im I. Interphalangealgelenk flektiert. Die Haut hier an der Dorsalseite ulzeriert. Ring- und Mittelfinger rechts steif im Interphalangealgelenk Die II. und III. Phalange des rechten Zeigefingers fehlen. Die distale Epiphyse der I. Phalange des rechten Zeigefingers liegt frei in dem Defekt zutage.“

Der die Gefässe betreffende Abschnitt des Sektionsprotokolls lautet: „Im Aortenbogen entsprechend der Abgangsstelle des Truncus anonymus, sowie der linken Arteria carotis communis und der linken subclavia frische Thromben; dieselben verschliessen vollkommen die Abgangsstelle der Gefässe aus der Aorta. Die Verfolgung des Truncus arteriosus ergibt den vollständigen Verschluss des Gefässes durch ältere Gerinnselmassen. Dieselben Gerinnselmassen finden sich in der rechten Carotis communis bis hinauf zur Teilungsstelle. Die rechte Carotis interna ebenfalls durch ältere Gerinnselmassen in ihrem Lumen total verlegt bis hinauf zur Schädelbasis. Ebenso ist der Stamm der rechten Subclavia durch ältere Gerinnselmassen vollständig verlegt. An der Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae ebenfalls Gerinnselmassen, welche sich in die Iliacae communes rechts und links fortsetzen. Die Thromben sind jedoch wandständig, relativ frisch.

Die linke Carotis interna und der Anfangsteil der Arteria cerebri media, letztere etwa in einem Verlauf von $1\frac{1}{2}$ cm durch einen rötlichgrauen, frischen Thrombus vollständig verschlossen. An der Teilungsstelle der Arteria basilaris in die Arteria cerebri posterior ein Gerinnsel, welches sich in die rechte Arteria cerebri posterior verfolgen lässt.

Die Verfolgung der rechten Arteria subclavia und ihrer Äste ergibt, dass von der Arteria subclavia aus die Gerinnselmassen sich fortsetzen durch die Arteria axillaris in die Arteria brachialis und von hier in die Arteria radialis. Das Gefässrohr der Arteria radialis wird bis zum Handgelenk aufgeschnitten; dabei zeigt sich ein derber, das Gefässrohr vollständig verschliessender Thrombus als Inhaltsmasse. Dieser Thrombus haftet der Intima fest an. Arteria ulnaris an ihrer Einmündungsstelle in die Arteria brachialis frisch thrombosiert.

Die linke Arteria subclavia, axillaris, brachialis, radialis und ulnaris in ihrem Lumen durch frische, blaurote Gerinnselmassen vollständig verlegt.

Die linke Carotis communis in ihrem Lumen weiter als normal.“

„Coronargefässe in ihrem Lumen weit.“

„Im Anfangsteil der Aorta weissliche Flecken. Aorta in ihrem Brust-, und Bauchteil von normaler Weite.“

„Linke Carotis interna und cerebri media ohne Thromben, sehr weit und zart.“

„Nebennieren: rechts: äussere Rindenzone gelblich, innere braun; Marksubstanz reichlich; links = rechts.“

Um die anatomische Untersuchung zu vervollständigen, habe ich die mir zur Verfügung stehenden thrombosierten Arterien histologisch untersucht: Die frisch thrombosierten Gefässe der linken Seite zeigen nirgends besonders starke, zu wesentlicher Verengerung des Lumens oder gar zur Obturation führende Veränderungen. In der Höhe der Arteria subclavia und axillaris, auch des proximalen Teiles der Arteria brachialis ist die Intima stellenweise beetartig verdickt; diese Verdickungen sind reich an vorwiegend homogener, wenig streifiger Zwischensubstanz und mässig reich an Zellen, die Verfettung zeigen; auch etwas grössere Degenerationsherde sind zu sehen. Das Endothel ist überall erhalten. In der Media findet man dann und wann mässig grosse Verkalkungsherde. Die Adventitia ist frei von pathologischen Prozessen, nur sind die Gefässe derselben auffallend weit in ihrem Lumen. Auch am distalen Teil der Arteria brachialis sind in der Media Kalkherde zu finden, im übrigen ist die Gefässwand hier völlig normal. Ebensowenig lässt sich an der Arteria radialis eine stärkere Wandveränderung nachweisen. Bemerkenswert aber ist der Befund, dass ein kleines in den Schnitt der Arteria brachialis fallendes Collateralgefäss eine starke bindegewebige

Wucherung der Intima zeigt, wodurch das Lumen bis auf mehr als die Hälfte verengt wird. Diese Wucherung besteht aus grobfaserigem, nicht sehr kernreichen Bindegewebe und geht von der (grösseren) Hälfte der Intima aus, während der übrige Teil derselben nicht wesentlich verdickt ist; in diesem Bindegewebe sind an vielen Stellen elastische Lamellen zu sehen, besonders am freien Saum zeigt sich sehr schön die Entwicklung feinster elastischer Lamellen. Das Bindegewebe ist scharf gegen den das freibleibende, exzentrische Lumen verschliessenden Gerinnungsthrombus abgesetzt; auch habe ich in demselben kein Blutpigment gesehen, das von manchen Autoren als Zeichen eines früher an dieser Stelle vorhandenen Thrombus angesehen wird. Was den Thrombus des grossen Gefässtammes betrifft, so erweist sich derselbe als ein roter Thrombus. Ein zartes Ader- und Netzwerk von Fibrin umspinnt aus roten Blutkörperchen bestehende Massen, worin die Leukocyten ungefähr wie im normalen Blut verteilt sind. Nur an einigen Schnitten habe ich eine stärkere Anlagerung von Leukocyten an einer Stelle, nie aber deutlich an den Saum homogener Bälkchen beobachten können. Ich habe also nirgends den von Aschoff für jeden Thrombus (als sogen. Kopfteil) geforderten primären Abscheidungsthrombus gesehen; es ist daher anzunehmen, dass dieser in den kleinsten Arterien sitzt, wo demnach die primäre Entstehung der Thrombose zu suchen wäre, die sich dann zentralwärts auf den Arterienstamm ausbreitete.

Der Truncus anonymus und die Arteria subclavia der rechten Seite sind durch einen bereits vollständig organisierten Thrombus verschlossen. Das teilweise sehr derbe Bindegewebe zieht die Gefässwand in grossen Falten nach innen. Die Arterienwand zeigt an vielen Stellen starke Verkalkungen, bis zu grossen, dicken Kalkplatten; die Intima ist häufig beetartig verdickt und zeigt darin degenerative Prozesse.

Aufgefaserte elastische Lamellen ziehen reichlich in und über die Intimaverdickungen bis in die Organisation des Thrombus hinein. In dem organisierenden Bindegewebe sind ziemlich grosse, mit Endothel ausgekleidete Spalten zu sehen, in deren Umgebung sich jedoch eine Entwicklung von glatter Muskulatur oder von elastischen Lamellen nicht entdecken lässt.

Schliesslich wurden mir auch von den am 9. V. 11 in der chirurgischen Klinik aufgenommenen Röntgenphotographien von Herrn Professor Grashey in liebenswürdiger Weise Kopien überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle verbindlich danke. Dieselben zeigen folgenden Befund: Auf dem Bild der rechten Hand ist nichts von Gefässverkalkungen zu sehen; die II. und III. Phalanx des Zeigefingers ist noch wohlerhalten; der kleine Finger ist arthritisch kontrakturiert. Auf der Phothographie des rechten Ellenbogens ist die Arteria brachialis und cubitalis als stark schattengebender Strang zu verfolgen; das rechte Kniegelenk zeigt gichtische Veränderungen; auch die Arteria poplitea gibt einen starken Schatten.

Diesen Fall hat nun A. Heller noch zu Lebzeiten des Mannes (1911) veröffentlicht und zwar unter der Diagnose: Claudicatio intermittens (Dyskinesia intermittens angiosclerotica).

In der Tat erinnert vieles in der Krankengeschichte an dieses Krankheitsbild. Absolut typisch scheint mir aber der Verlauf — auch nur solange ihn Heller beobachtete — nicht zu sein. Die nach Erbs eigener Schilderung fast ausschliessliche Abhängigkeit der Störungen vom Gebrauch der Glieder, das völlige oder fast völlige Wohlbefinden in der Ruhe, erscheint bei dem Krankheitsbild der angiosklerotischen Dyskinesie als ganz wesentlich. In unserem Fall dagegen wird einerseits (im Beginn der Erkrankung) angegeben, dass nach völliger Ruhe, so beim Liegen, die Beschwerden erst eintraten, andererseits ist späterhin von einem intermittierenden Typus

überhaupt nichts mehr zu erkennen. Dann wird sogar öfters erwähnt, dass die subjektiven Beschwerden durch Bewegungen der Hand und der Finger gebessert wurden. Es hat nun allerdings Curschmann einige „atypische“ Fälle der angiosklerotischen Dysbasie mitgeteilt, bei denen die Erscheinungen insofern dem klassischen Krankheitsbild entgegengesetzt waren, als die Beschwerden sich ebenfalls bei Bewegung besserten, der vorher nicht oder kaum fühlbare Puls wieder gut fühlbar wurde. Aber man wird gut tun, derartige Fälle nur nach sehr sorgfältiger Analyse dem Erbschen Krankheitsbilde zuzurechnen. Denn wenn schon an und für sich verschiedenartige Prozesse an den Gefässen einen solchen Zustand herbeiführen können, dass die Blutversorgung in der Ruhe gerade noch ausreicht, bei Bewegung aber — also bei gesteigertem Bedarf — ungenügend wird, und damit dem Erbschen Typus mehr oder weniger entsprechende Symptome erzeugen, so wird durch die Hereinbeziehung des umgekehrten Typus das rein nervöse Moment so in den Vordergrund gerückt, dass der Unterscheidung von den rein nervösen Gefässerkrankungen, den vasomotorischen Neurosen die grössten Schwierigkeiten entstehen dürften.

Heller hat ferner beobachtet, dass die Erkrankung E.s im Fortschreiten begriffen war, und sie hatte auch Gelegenheit den Mann zu sehen, als schon die Gangrän des rechten Zeigefingers eingetreten war. Wenn nun auch von manchen Autoren das intermittirende Hinken nur als eine Vorstufe der arteriosklerotischen Gangrän angesehen wird, so durfte sich Heller doch nicht mit der Diagnose der intermittierenden Dyskinesie allein begnügen. Die Erwähnung der Gangränformen, die in Betracht gekommen wären, hätte sie jedenfalls auch dazu geführt, auf die Differentialdiagnose gegen die Raynaudsche Krankheit näher einzugehen. Sie schliesst die Raynaudsche Krankheit aus zwei Gründen aus:

1. Weil dieselbe in charakteristischer Weise symmetrisch auftrete und 2. weil die Schmerzen bei Raynaud stärker seien. Was den zweiten Punkt betrifft, so dürften wohl Schmerzen, die dem Patienten den Schlaf rauben und derentwegen er Morphium bekommt, nicht schwächer sein als bei Raynaud. Doch spielt die Intensität der Schmerzen hier keine wesentliche Rolle. Der erste Einwurf fällt viel schwerer in die Wagschale. Denn in der Tat sind die meisten der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Raynaudscher Gangrän symmetrisch. Auch Raynaud selbst spricht von der nach ihm benannten Erkrankung als „gangrène symétrique". Aber abgesehen davon, dass die Gangrän in unserem Fall — allerdings zu einer Zeit, da ihn Heller nicht mehr beobachtete — eben symmetrich geworden ist, so hat doch schon Raynaud selbst einen Fall beschrieben, wo die Affektion einseitig war. Dehio (zit. nach Cassirer) sagt bei der Differentialdiagnose gegen andere, besonders arteriosklerotische Gangränformen: „Doch ist auch bei echter Raynaudscher Krankheit die Symmetrie nicht eben sehr vollkommen, und es gibt hier und da sogar auch vereinzelte gänzlich asymmetrische Gangränfälle". Für Raynaudsche Krankheit spricht dagegen von vornherein das Auftreten der Affektion an den oberen Extremitäten, wo die arteriosklerotische Gangrän erfahrungsgemäss sehr selten ist, ausserdem auch der Umstand, dass nur einzelne Glieder der Finger von der Gangrän betroffen waren. „Die angiosklerotische Gangrän zeigt immer ein regelmässiges Fortschreiten der Gangrän (fast stets die Füsse, sich nur selten mit wenigen Zehen begnügend), während die Raynaudsche Gangrän, in Attacken auftretend, nur Teile einer Phalange oder höchstens eine Phalange in ihrer Totalität befällt" (Cassirer).

Dagegen hätte man gegen die Diagnose „Raynaudsche Gangrän" doch noch andere Momente anführen können. Ein-

mal sprach die Pulslosigkeit an der Arteria radialis und selbst an den grossen Gefässstämmen dagegen. Denn Raynaud fand in den unkomplizierten Fällen stets normalen Puls, was gleichbedeutend ist mit der Annahme, dass der tonische Vasomotorenkrampf sich nur auf die kleinsten Arterienäste bezieht, die das der Gangrän verfallene Gebiet unmittelbar zu versorgen hätten. Dann spricht auch der Verlauf der Erkrankung unseres Patienten etwas dagegen. Das für die Raynaudsche Krankheit so charakteristische paroxystische Auftreten der lokalen Synkope oder Asphyxie ist nicht deutlich ausgesprochen.

Cassirer sagt bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Raynaudscher Krankheit und solchen Gefässerkrankungen, bei denen ein dauerndes organisches Hindernis besteht: „Die Schmerzen gehen hier Wochen, Monate ja Jahre dem Eintritt der Gangrän voraus, während dort, wo es bei Raynaud überhaupt zur Gangrän kommt, sich die Schmerzen mehr als deren Vorläufer einige Wochen lang zeigen. Dieses von M. Weiss angegebene Unterscheidungsmerkmal ist freilich deswegen nicht immer zuverlässig, weil auch bei Raynaud gelegentlich erst nach jahrelangem Bestehen sensibler Erscheinungen Gangrän einzutreten braucht. Dehio legt Wert darauf, dass eine ausgesprochen, bis ins kleinste Detail auf beiden Seiten gleich lokalisierte, fast bis auf die Stunde gleichzeitige Erkrankung der Finger bei arteriosklerotischer Gangrän doch nicht vorkomme, wenn auch eine gewisse Symmetrie möglich ist. Die Pulslosigkeit spricht im Zweifelfalle mehr für die arteriosklerotische Gangrän, aber sie ist kein ausschlaggebendes Moment. Den sichersten Unterschied sehen wir zunächst in der Art der Gangrän, die sich bei Raynaud selbst da, wo sie ausnahmsweise einmal etwas ausgedehnter ist wie sonst, doch immer sehr bald beschränkt und demarkiert und nicht die fatale progressive Tendenz der

arteriosklerotischen Gangrän zeigt, und zweitens in dem „eigentümlichen Spiel einer lokalen Synkope und Asphyxie“ (Dehio). Der arteriosklerotischen Gangrän gehen allerdings auch vasomotorische Erscheinungen voraus, Cyanose insbesondere, die von Kälteempfindungen begleitet ist, und die freilich auch wohl in ihrer Intensität schwanken kann und durch mannigfaltige Umstände (Lagerung des Beines, Einwirkung äusserer Kälte u. s. w.) beeinflusst wird. Es kann daher in diesem Stadium doch auch noch ein diagnostischer Zweifel bestehen, besonders da ja auch bei Raynaud nur eine der beiden vasomotorischen Anomalien vorzuliegen braucht.“

Beurteilt man nach diesen Ausführungen das klinische Bild unseres Falles, so dürfte eine sichere Entscheidung kaum möglich sein; denn dasselbe ist weder für die eine noch für die andere Form typisch. Es entstehen eben in manchen Fällen — wie wohl auch im vorliegenden — der klinischen Diagnose Schwierigkeiten dadurch, dass eine für die Klassifizierung wünschenswerte scharfe Trennung von rein nervösen, sogen. funktionellen Vorgängen einerseits und anatomisch fassbaren Veränderungen andererseits oft unmöglich ist, da die Zusammenhänge und gegenseitigen Beziehungen zu enge sind. Um jedoch zu einem präzisen Urteil zu gelangen, sind zwei Fragen zu beantworten:

1. Ist die Raynaudsche Krankheit einzig und allein auf nervöse Störungen zu beziehen? Raynauds eigene Ansicht darüber geht ziemlich unzweideutig aus seinen Worten hervor: „Je me propose de démontrer, qu'il existe une variété de gangrène sèche, affectant les extrémités, qu'il est impossible d'expliquer par une oblitération vasculaire.“ Er nimmt vielmehr als Ursache eine Vasokonstriktion in den kleinen Arterien an und macht dafür eine Reizung eines bestimmten vasomotorischen Centrums im Rückenmark verantwortlich. Diese Auffassung ist auch die einzig herrschende geblieben; sie

hat nur insofern einen Zusatz erfahren, als gewichtige Gründe dagegen sprachen, dass eine Angioneurose allein Gangrän erzeugen könnte, und daher eine Mitbeteiligung eines trophischen Zentrums angenommen wurde. Cassirer bezeichnet daher im Anschluss an Verdelli, Dehio, Friedel, Santvoord, Vespa und viele andere die Raynaudsche Krankheit als eine zentrale vasomotorisch-trophische Neurose. Die obige Frage ist somit zu bejahen.

2. Bestimmen diese rein nervösen Störungen in jedem Fall ganz allein das Krankheitsbild der Raynaudschen Gangrän oder können sie kombiniert sein mit lokalen Prozessen an den Gefässen, z. B. mit der Arteriosklerose? Dazu ist zunächst zu bemerken, dass Kombinationen von Raynaudscher Krankheit mit Arteriosklerose von vielen Autoren, so von Bouveret, Bourelly, Osler, Ransom, Kingdom, Porter u. a. beschrieben worden sind. Bourelly hat der Kombination von Raynaudscher Krankheit mit Arteriosklerose seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und sie in einer These behandelt. Cassirer, welcher der Ausschliessung von allen gröberen Gefässveränderungen von der Raynaudschen Krankheit immer wieder das Wort redet, hat selbst zwei Fälle dieser Art beobachtet, und er gibt an, dass in seinen Fällen nicht gezweifelt werden konnte; doch glaubt er, dass eine grosse Anzahl von Fällen beschrieben wurde, die nach seiner Ansicht nicht als Raynaud aufgefasst werden durften. An anderer Stelle sagt derselbe Autor: „Wie die Arteriosklerose von Erythromelalgiesymptomen, so kann sie auch von Raynaudschen Symptomen begleitet sein; die vasomotorisch-konstriktorischen Phaenomene können ebensogut wie die vasodilatorischen in und von diesen erkrankten Gefässen ausgelöst werden.“ — „Da wo ausgedehntere, auf die grösseren Gefässe übergehende arteriosklerotische Veränderungen vorliegen, können diese in derselben Weise reflektorisch auslösend wirken

und die sonst vorhandene Krankheitsdiathese zur wirklichen Krankheit führen."

Es kann demnach eine Kombination von Raynaudscher Krankheit mit anatomischen Gefässerkrankungen sehr wohl angenommen werden, wie dies ja auch aus rein theoretischen Gründen von vorneherein zulässig sein dürfte; daraus ergibt sich der weitere Schluss, dass die Raynaudsche Krankheit durch anderweitige klinisch oder anatomisch nachweisbare Veränderungen nicht ausgeschlossen zu werden braucht. Vom klinischen Standpunkt aus können wir daher die Diagnose „Raynaudsche Gangrän" in unserem Falle stellen, trotzdem das Bild durch die vorliegenden organischen (dauernden) Hindernisse in der arteriellen Blutbahn kompliziert ist.

Da jedoch in unserem Fall die anatomische Untersuchung gemacht werden konnte, ist es möglich, aus der Literatur eine engere Auswahl zu treffen und ihn denjenigen Fällen anzureihen, mit denen er nicht nur im klinischen Verlauf, sondern auch im anatomischen Befund die meisten Berührungspunkte hat.

Die Kasuistik ist an derartigen Fällen, welche die oberen Extremitäten betreffen, recht arm. Über einen Fall von Brand des Vorderarmes und der Hand bei embolischem Verschluss der Arteria brachialis berichtet Laboulbène, weitere analoge Fälle sind von Wetter-Deulffe und Gore veröffentlicht. Tiedemann teilt neun Fälle von Finger- und Handgangrän mit, welche er aus klinischen Gesichtspunkten auf Endarteriitis obliterans zurückführt; doch liegen leider keine anatomischen Befunde vor. V. Wartburg erwähnt in seiner Arbeit „Über Spontangangrän der Extremitäten" unter 32 Beobachtungen nur einen Fall von „Arteriitis deformans" mit Gangrän von zwei Fingern der linken und von einem der rechten Hand bei einer 70jährigen Frau; zu gleicher Zeit bestand Zehengangrän am linken Fuss. — Barrand fand unter den

103 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Gangrän nach Infektionskrankheiten sechs Beobachtungen über Gangrän der oberen Extremitäten; als häufigste Ursache fand Barrand autochthone Arterienthrombose. — Will berichtet über einen Fall von Gangrän der Mittelfinger beider Hände, die er in Übereinstimmung mit Baumgarten auf Endarteriitis obliterans zurückführt; intra vitram war die Pulslosigkeit der Arterien beider Arme aufgefallen; bei der Sektion wiesen die Arterien der Arme eine ziemlich hochgradige „Arteriitis" auf; die Arterien der Unterarme waren beiderseits durch ein festes graurötliches Gewebe total obturiert: eine ausführliche Schilderung seines mikroskopischen Befundes gibt Will leider nicht; „man findet", sagt er, „die Intima verdickt, das Gefässlumen entweder ganz von neugebildeten Zellmassen ausgefüllt oder inmitten dieser Neubildung ein oder mehrere Gefässlumina, welche ihrerseits eine Intima und Muscularis zeigen". — Hodenpyl beschreibt einen Fall von Gangrän an den Zehen fortschreitend auf den Unterschenkel, dann auf den rechten Zeigefinger; die multiple Gangrän wurde auf Thrombenbildungen in der Aorta bezogen. — Hirschel (dessen Zusammenstellung die obigen Autoren entnommen sind) berichtet selbst noch über zwei Fälle: Der eine betrifft eine 63jährige Frau mit spontaner Gangrän des rechten Zeigefingers; plötzliches Eintreten der Ernährungsstörung: Ursache Embolie; dann Steigerung der Beschwerden; Wiedererscheinen des Pulses; Amputation; Hirschel findet keine Veränderung der Arterienwand; die Arterien sind durch frische Thrombose verschlossen, die die Anfänge einer Organisation zeigen. Der zweite Fall betrifft eine 44 Jahre alte Frau; Anamnese verdächtig auf Lues; in Schüben sich entwickelnde Gangrän der rechten Hand (mehrere Wochen hindurch); dann Apoplexie. Sektion: Thrombose der Milzvenen, keine Thrombose der Armgefässe, nur starke Verengerung. Mikroskopisch findet Hirschel

die Arteria radialis durch einen organisierten Thrombus in ihrem Lumen verlegt und sieht an der Gefässwand die Zeichen einer Gefässlues. Er reiht daher diesen Fall den Fällen Hagas an, der 24 Fälle von Spontangangrän an den unteren Extremitäten beschreibt, welche er sämtlich auf Lues zurückführen zu können glaubt. — Hadden teilt drei Fälle mit, wo bei jungen nicht luetischen Personen Schmerzen in einem Arm verbunden mit Kälte und Blässe der Finger und der Hand auftraten; das Symptomenbild entwickelte sich allmählich; die Arterien waren als harte, pulslose Stränge fühlbar. In zwei Fällen kam es zu einer Gangrän der Fingerspitzen, die spontan ausgeheilt zu sein scheint; anatomische Daten liegen daher nicht vor. —

Trotzdem nun auffallenderweise die mit lokalen Prozessen an den Gefässen einhergehende Gangrän an den oberen Extremitäten ungleich viel seltener ist als an den unteren, so ist es doch bis jetzt nicht möglich, einen prinzipiellen Unterschied auf Grund der Lokalisation zu machen. Es ist daher vielleicht erlaubt, auch Fälle aus der Literatur zum Vergleich heranzuziehen, die nur die unteren Extremitäten betreffen.

Zunächst sind jene Gangränformen zu erwähnen, die als durch Endarteriitis obliterans hervorgebracht beschrieben sind; denn die Bilder, welche die durch Endarteriitis obliterans bedingte Gangrän darbietet, können der Raynaudschen einigermassen ähnlich sehen. Diese Gangränform, die zuerst von Billroth und v. Winiwarter studiert wurde und die später in Zoege v. Manteuffel und dessen Schüler E. Weiss Bearbeiter gefunden hat, ist besonders von M. Weiss und Dehio von der Raynaudschen Gangrän abgegrenzt worden.

Zoege v. Manteuffel berücksichtigt bei seinen Fällen die anatomischen Verhältnisse nur in makroskopischer Hinsicht; er gibt an, dass die Arterien der betreffenden Extremität

in weiter Ausdehnung verschlossen waren, ohne sich über die Art des Verschlusses näher auszusprechen. Es handelt sich um relativ junge Individuen ohne Zeichen von Marasmus oder Senium; Lues oder Diabetes ist nicht nachweisbar, ebensowenig Veränderungen am Herzen: dagegen boten die palpablen Arterien im allgemeinen die Zeichen einer bestehenden Arteriosklerose dar, doch ohne sehr auffällige Veränderungen; die Arteria poplitea ist in der Regel, die Arteria tibialis post. und dorsalis pedis stets pulslos. Fast alle Kranken litten schon längere Zeit an bis zu grosser Heftigkeit sich steigernden rheumatischen Schmerzen; Kälte, Blässe, auch Cyanose und Röte der Füsse gehen oft lange Zeit, Monate, selbst Jahre voraus; dann Eintritt der Gangrän.

E. Weiss beobachtete bei den fünf von ihm mitgeteilten Gangränfällen fast überall Arterienthrombose mit nebenbei bestehenden arteriosklerotischen Wandveränderungen. Er schildert seine mikroskopischen Befunde für drei Fälle gemeinsam sehr ausführlich: Die Thromben in den grossen Arterien sind frisch, zeigen aber am Rand bereits die beginnende Organisation; mehr distalwärts sind die Gefässe durch reines Bindegewebe verschlossen; ausserdem findet er allenthalben diffuse arteriosklerotische Intimaverdickungen. Auf Grund seiner Untersuchungen sucht Weiss im Gegensatz zu Billroth und Winiwarter, die eine endarteriitische Obliteration annahmen, die Gangrän durch die Annahme einer besonderen Art von Arteriosklerose zu erklären, welche ihrerseits allein für sich imstande sein soll zu allmählich von distal- nach proximalwärts fortschreitenden und sich bindegewebig organisierenden Thromben zu führen.

Von ganz besonderem Interesse für unseren Fall scheinen mir aber die Arbeiten Buergers über praesenile Extremitätengangrän zu sein. Der durchschnittliche klinische Verlauf seiner Fälle ist im wesentlichen folgender: Beginn mit

Schmerzen im Fuss, bald Entwicklung von Gehstörungen mit Krampfzuständen; nach Verlauf von Wochen, Monaten, selbst Jahren Auftreten von trophischen Störungen an den Zehen; schliesslich trockene Gangrän; an der Arteria dorsalis pedis und tibialis post. ist gewöhnlich kein Puls fühlbar. Grosses Gewicht legt Buerger auf die nach seiner Ansicht in jedem Fall zu erzeugende Erscheinung, dass bei Hochlagerung des Beines eine Ischaemie, bei Herabhängenlassen desselben eine eigentümliche Rötung eintrete. Die von ihm gefundenen anatomischen Veränderungen sind folgende: Die meisten der grösseren Arterien und manchmal auch die Venen sind auf weite Strecken verstopft. Alle Stadien des Verschlusses können in den verschiedenen Gefässen der Gliedmassen oder an verschiedenen Stellen desselben Gefässes auftreten. Die Verstopfung der Gefässe ist bedingt durch rote Thromben, diese werden organisiert, vaskularisiert und kanalisiert; frische rote Thromben, die nicht als Folge des gangränösen Prozesses anzusehen sind, können grosse Strecken der Arterien und Venen erfüllen, zeigen sich auch dort, wo keine Gangrän vorhanden ist. „Wir haben es also mit Veränderungen von beträchtlicher Ausdehnung zu tun, die oft genug eingeleitet werden durch Bildung von verschiedenen Thromben, die in den Arterien sitzen, aber nicht auf diese beschränkt sind. Häufig besteht eine Thrombosierung der oberflächlichen Venen und zwar völlig unabhängig von irgend einer trophischen Störung, Gangrän oder Entzündung, die demnach deutlich ihren primären Ursprung zeigt.“ (Zit. nach Cassirer.)

Sachs hat die Buergerschen Untersuchungen für seine Ansicht von der Identität der endarteriitischen Gangrän, der Erythromelalgie, der Raynaudschen Krankheit und der Acrocyanose in Anspruch genommen. Buerger selbst wendet sich jedoch energisch gegen eine Verquickung des von ihm be-

schriebenen Krankheitsbildes mit der Raynaudschen Krankheit. Er betont ausdrücklich: „Obgleich die Thromboangitis obliterans — das ist die von ihm aufgestellte Benennung — der Raynaudschen Krankheit in einer Anzahl von Erscheinungen gleicht, so ist ihr klinisches Bild so ausgesprochen und gut gekennzeichnet, dass man sie als eine Krankheit für sich ansehen muss.“ Er legt bei der Differenzierung der Krankheitsbilder ganz besonders Wert auf jene eigentümliche Rötung und Cyanose. Aber es ist wohl fraglich, ob dieses Symptom bei der klinischen Beurteilung eine so grosse Rolle spielen kann, ob es so absolut charakteristisch ist; jedenfalls ist es nicht selten auch bei anderen Gangränformen, wie der arteriosklerotischen und diabetischen zu finden. Auch Cassirer weist wiederholt auf die Schwierigkeit der Diagnose bei den „Grenzfällen“ hin.

Im übrigen kann der zum Vorwurf meiner Arbeit dienende Fall denen Buergers ohne Bedenken angereiht werden. Der klinische Verlauf dürfte kaum dagegen sprechen, die schöne Analogie der anatomischen Befunde dagegen, wo die Verlegung der Gefässe durch rote Thromben (die sich später organisieren) auf weite Strecken als das Wesentliche imponiert, berechtigt wohl dazu, unseren Fall nach erfolgter anatomischer Untersuchung mit dem an und für sich nichts vorwegnehmenden Namen der Thromboangitis obliterans zu belegen. Es haben zwar auch Billroth, Winiwarter, Weiss u. a. als anatomischen Befund rote, sich organisierende Thromben beschrieben; aber für diese Autoren ist die Thrombose immer nur eine sekundäre, und zwar unwesentliche Erscheinung, die vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden sein muss. Das Wesentliche erblicken sie alle in der Veränderung der Gefässwand, sei es im Sinne einer Endarteriitis oder im Sinne einer Arteriosklerose, welche Prozesse dann für eine (später eintretende) Thrombose verantwortlich gemacht werden. Da

es aber auch nach dem heutigen Stand der Thromboseforschung wohl sehr schwierig sein dürfte, eine Thrombose, welcher Art sie auch immer sei, einwandfrei auf eine bestimmte Veränderung zurückzuführen, so ist es wohl richtiger nach dem Vorgange Buergers sich einstweilen mit der Tatsache zu begnügen, dass der Gefässverschluss durch Thrombose bedingt ist, und danach das Krankheitsbild zu benennen.

Die Arteriosklerose, die sich nach dem Röntgenbild und der histologischen Untersuchung bei unserem Fall an manchen Stellen (besonders rechterseits) als recht beträchtlich erwies, kann trotzdem unmöglich für den Gefässverschluss verantwortlich gemacht werden, schon deshalb nicht, da dieselbe in den kleinen Arterien, wo der Prozess begonnen haben muss, kaum nachweisbar war. Die Intimaverdickung in dem kleinen Collateralgefäss der linken Arteria brachialis könnte man wohl im Sinne der Endarteriitis der Autoren deuten, doch wurde auch das kleine Gefäss nicht früher vollständig verschlossen als die grosse Arterie, da der das übrigbleibende Lumen verschliessende Thrombus auch noch keine Anfänge der Organisation zeigt.

Um in ätiologischer Hinsicht über unseren Fall mehr Klarheit zu gewinnen, ist es auf jeden Fall unerlässlich von der Thrombose auszugehen; wenn ihre näheren Beziehungen erkannt sind, wird man auch über den ganzen Krankheitsprozess einen einheitlichen Gesichtspunkt erreichen können. Die nächste Frage lautet also: Welches waren die Bedingungen für das Entstehen der Thrombose und wodurch wurde sie ausgelöst?

Von vornherein ist da zu bemerken, dass man sich damit auf hypothetisches Gebiet begibt. Aschoff sagt zur Thrombosefrage im allgemeinen: „Der Streitpunkte aber sind noch gerade so viel wie zur damaligen (Virchows) Zeit.“ Insbesondere gilt dies von der verschiedenen Dignität, die der

Zirkulationsstörung, der Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes und der Gefässwandveränderung bei der Thrombenbildung von den verschiedenen Autoren zuerkannt wird. So sagt z. B. Aschoff: „Eine dritte Bedingung, die früher in der Lehre von der Thrombose die Hauptrolle spielte, deren Bedeutung aber schon Virchow stark einschränkte, ist die Veränderung der Gefässwand. Dass sie nicht die massgebende, geschweige denn die einzige Ursache der gewöhnlichen Thrombose ist, lässt sich jederzeit an einer beliebigen arteriosklerotischen Aorta zeigen, die trotz hochgradiger Veränderungen frei von jeder Thrombenbildung sein kann.“ — „Stellt diese Endothelschädigung die dritte Bedingung dar, die erfüllt sein muss, wenn ein Abscheidungspfropf entstehen soll, und welcher Art muss diese Endothelschädigung sein? Über diesen letzteren Punkt, der immer als ein selbstverständlicher angesehen wird und in der Literatur eine so grosse Rolle spielt, wissen wir in Wirklichkeit so gut wie nichts.“ — „Ich kann in der Literatur keine beweisenden Fälle dafür finden, dass derartige von vielen Autoren als besonders schwerwiegend angesehenen Endothelveränderungen wirklich einen Thrombus erzeugt hätten.“ Ribbert dagegen tritt dafür ein, dass die Rauhigkeit der Gefässwand die wesentliche Ursache der Thrombose sei, indem sie, meist infolge gleichzeitiger Stromverlangsamung ein Anhaften vorüberfliessenden Materials, namentlich der Blutplättchen, aber auch der „Gerinnungsprodukte“ veranlasse; auf dem so entstandenen Grundstock lagern sich dann Blutplättchen in beliebiger Form und Ausdehnung an. Die Gefässwandveränderung komme durch Arteriosklerose, chronische Phlebitis oder Herzwandherde, oder durch eine besonders oft in Betracht kommende Infektion, Verletzung, Eindringen von Geschwülsten zustande.“ Aber auch Aschoff sagt an einer anderen Stelle: „Im wesentlichen treffen diese Ausführungen (über die Venenthrombose) auch für die Arterienthrombose zu;

nur fallen hier die physiologischen Ursachen, die bei den Venen eine so grosse Rolle spielen, der langsame Strom, die Klappenbildung, die Rückstossbewegung fort und die Wandveränderungen spielen die Hauptrolle. Diese sind vorwiegend atherosklerotischer Natur, erlangen aber nur da eine Bedeutung, wo das Lumen sichtbar verengt wird, wie in den Schenkelarterien, wobei auch hier wieder die Statik eine Hilfsrolle spielen wird."

Andererseits steht nach den Ergebnissen der Serologie heute wieder im Vordergrund, dass auch die rein lokalen Thrombosen, ganz ausschliesslich durch besondere, die Agglutination, Zellnekrose und Fibrinbildung betreffende chemische Leistungen des Blutes oder der Gefässwand veranlasst werden, andererseits ohne derartige Vorbedingungen, selbst bei mechanisch günstigen Umständen ausbleiben könnten (Beneke). Dieser Autor spricht bei einem von ihm beobachteten Fall von grossartig ausgedehnter Thrombosierung von einer „Fermentüberschwemmung" des Blutes. Dann wird auch heute die Infektion wiederum als Hauptursache der Thrombenbildung angesehen, was wohl damit zusammenhängen dürfte, dass die entzündliche Venenthrombose so im Vordergrund des klinischen Interesses steht.

Aus diesen so uneinheitlichen Ansichten der Autoren klare Gesichtspunkte für die Beurteilung der Thrombenbildung in unserem Fall zu gewinnen, dürfte sehr schwierig sein. Zunächst können jedoch einige Momente mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Annahme einer Embolie als Ursache der Thrombose ist mit dem durchaus gleichmässigen, schleichenden Verlauf, der durch keine plötzliche Verschlimmerung unterbrochen wurde, kaum vereinbar; es hätte sich auch bei embolischer Verstopfung die Gangrän kaum auf die zwei Fingerglieder beschränkt, da eine so rasche Collateralversorgung nicht zustande gekommen wäre. Eine

Infektion kommt wohl auch nicht in Betracht; denn im Beginn des Prozesses an der rechten Hand war eine Infektionsquelle anscheinend nicht vorhanden; aber nach dem Alter des Thrombus der rechten Seite hätte schon damals die Infektion stattfinden müssen; auch hätte sich diese wohl eher auf die Venen als auf die Arterien verbreitet. Die Arteriosklerose allein für eine Thrombose verantwortlich zu machen, wie dies z. B. E. Weiss tut, dürfte nach den oben erwähnten Ausführungen Aschoffs nicht angängig sein. In unserem Fall war ausserdem die sonst allerdings beträchtliche Arteriosklerose in den kleinen Arterien, wo der obturierende Prozess seinen Anfang genommen haben muss, nicht einmal nachzuweisen.

Ob man schliesslich einer Hyperinose, die man mit der bei unserem Patienten vorhandenen Tuberkulose motivieren könnte, eine besondere Bedeutung beilegen darf, erscheint sehr fraglich, da bis jetzt zwischen Gerinnungsfähigkeit (resp. Fibrin- und Fermentgehalt) des Blutes und Häufigkeit des Auftretens von Thrombosen bei den verschiedenen Infektionskrankheiten ein Zusammenhang nicht gesehen werden kann. Anderseits verbietet wohl nichts die aus theoretischen Gründen naheliegende Annahme, dass eine Hyperinose im vorliegenden Fall mit eine Rolle spielte.

Vor allem scheint mir der Umstand von grosser Wichtigkeit zu sein, dass das Gefässsystem im allgemeinen von einer Reihe von Schädigungen betroffen worden ist, von denen eine einzelne von keiner grossen Bedeutung für das Zustandekommen einer Thrombose sein konnte, deren Zusammenwirken aber zu einer derartigen Gefässschädigung führte, dass eine lokale Zirkulationsstörung genügte, um den Prozess der Thrombose ins Rollen zu bringen.

Das starke Potatorium und der Nikotinabusus E.s waren geeignet, auf das Gefässsystem einen intensiven verderblichen

Einfluss auszuüben, und es ist wohl denkbar, dass — soweit die Gefässe allein in Betracht kommen — die nachweisbare Arteriosklerose nicht der einzige Ausdruck dafür ist, sondern dass der Alkohol vermöge seiner universellen toxischen Eigenschaften auch anatomisch nicht fassbare Schädigungen des Gefässsystems verursacht hat. — Eine Schädigung des Gefässsystems kann ferner angenommen werden auf Grund der nachgewiesenen Schrumpfniere, und die Dilatation und Muskeldegeneration des Herzens weist darauf hin, dass die Herzkraft erhöhten Anforderungen der Zirkulation nicht genügt hat.

Da nach den Theorien der allgemeinen Pathologie eine lokale Zirkulationsstörung eine gewichtige Rolle beim Zustandekommen einer autochthonen Thrombose spielen muss, ist es weiterhin erforderlich, auch nach dieser zu suchen. Die Erscheinung nun, dass die Thrombose gerade an den Arterien der oberen Extremitäten eintrat, und der Umstand, dass eben andere anatomisch nachweisbare Veränderungen, die eine so bedeutende Zirkulationsstörung verständlich machen würden, im vorliegenden Fall nicht vorhanden waren, legen die Vermutung nahe, dass diese Zirkulationsstörung allein durch nervöse, d. i. vasomotorische Einflüsse bedingt wurde. Es ergeben sich also auch auf diesem Wege Beziehungen zur Raynaudschen Gangrän, deren Wesen ja in der nervösen Störung gesucht wird.

Es hiesse wohl den Dingen Gewalt antun, wenn man das bei dem Patienten vorhandene Gichtleiden zu dem Erklärungsversuch heranziehen wollte, wenn auch kein Zweifel darüber besteht, dass die Gicht als allgemeine Stoffwechselerkrankung auch den Zirkulationsapparat in Mitleidenschaft ziehen kann, abgesehen davon, dass die sekundäre Schrumpfniere auf dieselbe bezogen werden kann. Es hat allerdings Haig auch die Raynaudsche Krankheit mit der Gicht in ursächlichen Zusammenhang zu bringen versucht, doch sieht

er auch alle möglichen anderen Krankheitsformen, wie z. B. verschiedene Psychosen, als Folge einer „Uricacidämie“ an, was ihm freilich als Übertreibung ausgelegt wurde.

Auf Grund dieser Überlegungen scheint mir folgender Erklärungsversuch noch am meisten Wahrscheinlichkeit für sich zu haben: Infolge des Zusammentreffens mannigfacher Schädigungen (Potatorium, Nikotinabusus, Gicht), die das Gefässsystem betrafen, und infolge einer Veränderung des Blutes im Sinne einer erhöhten Gerinnungsfähigkeit, für welche vielleicht die Tuberkulose verantwortlich gemacht werden kann, war eine gewisse Neigung zur Thrombose vorhanden; diese wurde schliesslich ausgelöst durch vasomotorische Zirkulationsstörungen, die in den Arterien der rechten Hand einsetzten, wobei die Thrombosierung proximalwärts nur so langsam fortschritt, dass eine vollkommene Ernährungsstörung nur für die Finger in Betracht kam, während für den Arm eine notdürftige Kollateralversorgung noch stattfinden konnte; in gleicher Weise hat dann später der Prozess am linken Arm begonnen.

Es ergibt sich also in diesem Fall die interessante Beziehung zwischen der Raynaudschen Krankheit und einer grossartig ausgedehnten arteriellen Thrombose.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. E. v. Romberg für die Übernahme des Referates und die Überlassung der Arbeit sowie Herrn Privatdozent Dr. Otten für seine freundliche Anleitung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

v. Aschoff u. a.: Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912.

Beneke: Die Thrombose im Handb. der allgem. Pathol. von Krehl und Marchand.

Billroth: Chirurg. Klinik. 1871—1876, pag. 512.

Buerger: The thrombo-angiitis obliterans related to Raynaud's disease and erythromelalgia. Americ. med. journal of med. sciences. Januar 1900.

—, Thromboangitis obliterans. Americ. Journal of the med. science. Oktober 1908.

Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Zweite und verm. Aufl. Berlin 1912. Mit ausführlichster Literaturangabe.

Curschmann: Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen Dysbasie. Münchener med. Wochenschrift 1910, 31, S. 1630.

Dehio: Über symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., 1893, IV. 31.

Erb: Gesammelte Werke. I. Bd., S. 746—832. Leipzig 1910.

Haga: Über spontane Gangrän. Virchows Archiv, Bd. 152, H. 1.

Heller, A.: Kasuistischer Beitrag zur Claudicatio intermittens (Dyskinesia intermittens angiosclerotica); Inaug.-Dissertation. München 1911.

Hirschel, G.: Zur Kasuistik der Spontangangrän der oberen Extremitäten. Beitrag zur klin. Chirurgie. Bd. 52 (1907), S. 182, mit Literaturangaben.

Nothnagel: Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 2.

Raynaud: De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris 1862.

—, Nouv. recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. génér. de méd. 1874, I., pag. 1.

Ribbert: Deutsche med. Wochenschr. 1912, XXXVIII., 34.

v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe, 2. Aufl., 1909.

Sachs: Raynauds disease. Americ. Journal of med. sciences, Bd. 136, pag. 560.

Sternberg: Die Beziehungen der Spontangangrän zur Endarteriitis obliterans. Virchows Archiv, Bd. 162.

Weiss, E.: Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1913.

Weiss, M.: Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik, 1882, S. 347.

—, Über sogen. symmetrische Gangrän. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, 1882, S. 233.

Will: Ein Fall von Gangrän an beiden oberen Extremitäten infolge von Arteriitis obliterans. Berliner klin. Wochenschr., 1886, pag. 268.

v. Winiwarter: Über eine eigentümliche Form der Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 23.

Zoege v. Manteuffel: Über angiosclerotische Gangrän. Archiv für klin. Chirurgie, 1891, 42, S. 569.

Lebenslauf.

Geboren am 1. Januar 1889 als Sohn des Sekretärs der Münchener Künstlergenossenschaft, Alexander Adam, besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium in München. Nachdem ich im Sommer 1908 das Reifezeugnis erhalten hatte, wandte ich mich sofort dem Studium der Medizin zu und blieb während der ganzen Dauer desselben an der Universität München. Im Wintersemester 1910/11 legte ich die ärztliche Vorprüfung, im Wintersemester 1913/14 die ärztliche Prüfung ab. Zurzeit bin ich Praktikant am Krankenhaus des III. Ordens in Nymphenburg.

Alexander Adam.